ثمرات من دوحة المعرفة



الإنسان والفيروسات: هل هي علاقة دائمة؟

أستريد فابري



ترجمة:
عبد الهادي الإدريسي



الطبعة الأولى 1433هـ 2012م

12QR360. V3312 20
Vabret, Astrid.
[Hommes et virus: une relation durable?]
الإنسان والفيروسات: هل هي علاقة دائمة؟ / تأليف أستريد فابري؛ ترجمة عبد الهادي الإدريسي؛ مراجعة فريد الزاهي- أبوظبي:
هيئة أبوظبي للسياحة والثقافة، كلمة، 2012.
ص 85 : 10×16 سم.
(سلسلة ثمرات من دوحة المعرفة)
ترجمة كتاب: Hommes et virus: une relation durable?
تدمك: 978-9948-17-029-7
1 - الفيروسات، علم.
أ-إدريسي، عبد الهادي. ب-زاهي، فريد.

يتضمن هذا الكتاب ترجمة الأصل الفرنسي:
Astrid Vabret
Hommes et virus, une relation durable ?

KALIMA

www.kalima.ae

ص.ب: 2380 أبوظبي، الإمارات العربية المتحدة، هاتف: 451 6515 2 971+ فاكس: 127 6433 2 971+

هيئة أبوظبي للسياحة والثقافة
ABU DHABI TOURISM & CULTURE AUTHORITY

المحتويات

مقدمة

أصل كلمة «فيروس» هو اللفظة اللاتينية virulentes، بمعنى «سمّ»، وهو ما يكفي لجعل فكرة أيٍّ تعايش سلمي ودائم معه فكرةً غيرَ واردة. والاسم في حد ذاته دالٌّ على النظرة الأولى التي نظر بها الإنسان إلى هذه العوامل المسببة للمرض، وهي نظرة رأت فيه أول ما رأتْ طبيعةً عدوانية وميلا إلى إلحاق الضرر. أضف إلى ذلك صفتين غير مستحبتين تعدان لصيقتيْن بالفيروس، هما نقلُ العدوى والسلوكُ الطفيلي، اللذان يفسدان عمل الوظائف الحيوية بطريقة خفية تكاد لا تُرى.

لكن، ما هي الفيروسات على حقيقتها؟ إنها كائنات بيولوجية بسيطة كأشد ما تكون البساطة، قياساً إلى قدرتها المذهلة على التكيُّف. والفيروسات رفيق لنا منذ الأزل، لم نفتأ وإياه نتعايش ونلتقي

ويعرف أحدنا الآخر... هكذا ابتدأت الحكاية، لكننا لا نحفظ منها في الغالب سوى الصفحات المأساوية، بحيث إن أشهر الفيروسات عند الناس هي القاتلة منها التي تحصد الأرواح حصْداً. بيد أن هناك وجهاً للفيروس بدأ يتضح رويداً رويداً، يحكي لنا جانباً من العلاقة بيننا وبينه أقربَ مودةً وأمتَنَ وشيجةً. فالفيروسات قد اقتحمت موروثنا الجيني منذ زمن، وهي تساهم بجانب وافر في عملية تطورنا. بذلك يصح أن نقارن الفيروسات بإله المنافذ وبوابات العبور الأسطوري عند الإغريق، الإله جانوس ذو الوجهين، حارس البوابات وسيد الطرقات وإله الحرب والسلام.

عالم جديد

كانت نهايةُ القرن التاسع عشر، وبالذات سنة 1888، موعداً للإنسان كي يكتشف أن هناك كائنات مسببة للعدوى، صغيرة الحجم بحيث تستطيع المرور عبر المسام الدقيقة في المصافي المضادة للبكتريا، وصاحب هذا الاكتشاف باحثٌ شاب كان يهيئ أطروحة حول مرض سَرَنَج التبغ، وهو مرض يصيب النباتات فتصبح أوراقُها منقطة بألوان مختلفة كالفسيفساء. وكان هذا المرض ساعتها يحدث خسائر كبيرة في مزارع التبغ في الجنوب الروسي، حيث تصبح الأوراق المصابة به غيرَ صالحةٍ للاستهلاك. وقد تَبَيَّنَ أن هذا الكائن، الذي لم يكن أحد يعرف عنه شيئاً آنذاك، لا يظهر في المجهر، ولا يختفي نشاطه الضارّ حتى بعد تمييعه بالماء، وهو ليس بكتريا ولا فطراً مجهرياً ولا هو

بالكائن الطفيلي ولا بالمادة السامة. فما هو ياترى؟

أول **الفيروسات عابرة المسامّ** التي تم اكتشافها كانت عند النباتات والفيروس هو فيروس سرْنج التبغ، وعند الحيوان (البقريات بالتحديد) فيروس الحمى القلاعية، وعند الإنسان فيروس الحمى الصفراء (في كوبا عام 1900). بعد ذلك بقليل تم اكتشاف الفيروسات التي تصيب البكتريا فتدمرها أو تتسلل إلى صبْغيتها (ظاهرة الليزوجينيا lysogénie، وهي إحدى وسيلتَين تلجأ إليهما الفيروسات للتكاثر)، اكتشفها فيلكس ديريل Félix d'Hérelle، وأطلق عليها اسم «**آكلة البكتريا**» bactériophages. فلما وضعت الحرب العالمية الأولى أوزارها كان الإنسان يكاد يعرف جميع الفيروسات المسببة للمرض في عالم الأحياء (النبات والحيوان والبكتريا). بيد أن اللائحة ستزداد بعد ذلك طولاً، إذ في عام 1903 تم اكتشاف فيروس مرض الكلَب، وفي 1908 فيروس

شلل الأطفال، وفي 1911 فيروس الحصبة، وهكذا دواليك. لكن، لم يكن أحد يعرف فيروساً لن يلبث أن يتسبب في ملايين من الوفيات من خلال وباء لم يعرف له الناس من قبل مثيلا، وأعني وباء الأنفلونزا الذي ضرب أوربا في 1918–1919، والذي نُسب بعد ذلك ظلماً إلى إسبانيا فقيل الوباء الإسباني. وهذه الفيروسات كلها تتسبب في أمراض معدية، غير أن الباحثين ما لبثوا أن اكتشفوا، في 1930، وجها آخر من الوجوه الضارة فيها، وذلك على يد الأمريكي بايتون روس Peyton Rous، الذي اكتشف فيروساً يتسبب في ورمٍ عند الدجاج يعرف باسم «ورم روس». وهذا الفيروس يوصف بكونه «**مسبباً للأورام**» oncogène، وهو اكتشافٌ ذو أهميةٍ بالغة، إذ أقام الدليل على أن بعض أنواع السرطان (والسرطان انتشار ضار لخلايا من الجسم تتمرد على قانون الموت الذي يحدد عمر الخلايا) هي

ذات طبيعة تعفُّنية ومُعدية. هذه الفيروسات تتسلل إلى الخلية العادية فتُدخِل عليها «تغييرات» تفضي إلى ظهور السرطان، مع ظهور عوامل مصاحبة في غالب الأحيان. واليوم يعرف المختصون عدداً من الفيروسات المسببة للأورام، مثل فيروس التهاب الكبد باء B المرتبط بسرطان الكبد، وفيروس المرض الحليمي الذي يسبب سرطان عنق الرحم، وفيروس إبشتاين–باهر Epstein-Bahr المسبب لسرطان الكريّات اللمفاوية وغيرها من الفيروسات. وقد كانت الفيروسات في الثلاثينيات والأربعينيات من القرن الماضي وافِدَةً جديدة على عالم الأمراض، ولم يكن الباحثون يتوفرون على الأدوات اللازمة لدراستها دراسة مستفيضة. فكل ما كان بأيديهم هو طريقة النبذ المركزي centrifugation التي تتيح تركيزها، والبَلْوَرَة cristallisation التي تُمكِّن من دراسة بروتيناتها، ثم زراعة الخلايا والأنسجة، التي

طورها ألكسيس كاريل Alexis Carrel في 1908، والتي تتيح إنتاج أعداد كبيرة من الفيروسات من أجل تحديد معالمها تحديداً أمثل. ثم جاء منتصف القرن العشرين فظهر اختراعان جديدان مكَّنَا من تحقيق تقدم كبير في دراسة هذه الكائنات الجديدة، أولهما المجهر الإليكتروني الذي يتيح رؤية أشياء أصغر بكثير مما كانت المجاهر الضوئية التقليدية تُظهِره، وثانيهما فكرة إضافة مضادات حيوية لزراعة الخلايا، مما مكن من تفادي إصابتها بالأمراض البكتيرية وموتها. وقد تم التعرف خلال تلك الفترة على عدد كبير من الفيروسات الجديدة، كما أن الأدوات الحديثة التي أصبحت بيد الباحثين مكنتهم من أن يكتشفوا أن الفيروسات تتركب من وحدات مكونة من البروتينات، مُتجمِّعَة على هيئة شكل هندسي معين يطلقون عليه اسم **الظرف الصغير** capside، وهي بنية قوية نسبياً، تحتضن

الخارطة الجينية الخاصة بالفيروس وتحميها. وعلى سبيل المثال فإن الفيروس الذي يسبب سرنج التبغ يحتوي على خمسة بالمائة من الخارطة الجينية و95 بالمائة من البروتينات المكونة للظرف الذي يحمي الخارطة. والخارطة المذكورة تكون عند الفيروسات من **الحمض النووي المؤكسد ARN** أو من **نظيره منزوع الأكسجين ADN**، خلافا لنظيرتها في الخلايا، التي تكون دائماً من هذا الأخير. وتتألف هذه الأحماض النووية من سلاسل من النكليوتيد nucléotides، وهي عبارة عن «لَبِنَات» أولية في بناء المادة الحية. ويعد جُزَيْء الحمض النووي غير المؤكسد أكثر استقراراً من نظيره المؤكسد، لأنه يحتوي على سكر رياسي غير مؤكسد désoxyribose، مما يجعله أقل تأثراً بعوامل التحلل من نظيره المؤكسد. وتُمَثِّل هذه الطبيعة المزدوجة (من حمض مؤكسد أو حمض غير مؤكسد) أول التفرعات الثنائية التي

تميز تصنيف الفيروسات، وستكون لنا إليها عودة لاحقاً. في تلك الفترة بدأ العلماء يكتشفون المراحل المختلفة التي تمر بها الفيروسات في تكاثرها داخل الخلية، وهو ما يسمونه «**دورة التناسخ**»، ذلك أن الفيروسات لا تنتمي إلى العالم الذي يتكاثر بالانقسام مثل الخلايا، بل إلى عالم يتكاثر **بالتناسخ**، أي عبر إنتاج نسخ متعددة من نسخةٍ أصلٍ شبيهة بها في كل شيء.

«الفيروسات هي الفيروسات»

كان أول من أدلى بتعريف للفيروسات هو أندريه لووف André Lwoff، وذلك في 1957، وهو تعريف واضح، كما أنه يعد متقدما بالقياس إلى عصره، ومفاده أن الفيروسات كائنات ناقلة للتعفن، يمكنها أن تتسبب في المرض، ولها نوع واحد من الحمض النووي (مؤكسد أو غير مؤكسد)، وهي تتناسخ انطلاقاً من عدَّتها الجينية ذاتها، كما أنها غير قادرة على النمو ولا على الانقسام، وليس لها أَيْضٌ خاص مستقل (بمعنى أنها لا تنتج طاقة). وهذا التعريف لا يذكر حجم الفيروسات ولا ميلها الوظيفي المطلق إلى السلوك الطفيلي، لكنه في ما عدا ذلك يبقى تعريفاً صحيحاً ينطبق على الغالبية العظمى من الفيروسات المعروفة حتى اليوم. والحق أن تقديم تعريف وضعي لشيءٍ

جديد صعبِ التعريف كان يمثّل ساعتها خطوة عملاقة. من يومها لم تعد الفيروسات تعرَّف على أنها كائنات ليست بالبكتريا ولا هي بالطفيليات، بل أصبحت الفيروسات هي الفيروسات فحسب. وهو تعريف فيه ما يشبه تفسيرَ الماء بالماء، لكنه إلى ذلك لا يخلو من بداهة طريفة. أصبح علم الفيروسات شيئاً فشيئاً علماً قائم الذات، غير أن الفيروسات سيجري «استعمالها» بطرق متعددة، إذ سيستفيد من «بساطتها» رواد البيولوجيا الجزيئية الذين سيستعملونها نماذج تجريبية في دراسة الآليات الأساس في الخلية، وعلماء البيولوجيا المجهرية الذين سيدرسونها من منظور الأمراض التعفُّنية. أما أنصار نظرية التطور، الذين يهمهم أن يفهموا الكيفية التي نشأ عالمنا عليها، فسيهملون الفيروسات بكل بساطة وينسون أمرها...

مع مرور السنوات تطورت وسائل الكشف

عن الفيروسات، متيحة توسيع دائرة تشخيص الأمراض الفيروسية، وتم بالتوازي مع ذلك إعداد بعض الأمصال، كما ظهرت أوائل الجُزَيئات المضادة للفيروسات. واكتشافُ فيروسات جديدة أصبح اليوم ظاهرةً متواصلة لا تتوقف بل تزيد تسارعاً بفضل التقنيات الحديثة، وقد يأتي نتيجة لعمل منهجي أو لأبحاث موجهة حين يتعلق الأمر بمرض جديد. ونذكر من بين الأدوات الجزيْئية الأكثر استعمالاً، التفاعل المعروف باسم **التكثيف التسلسلي** polymérisation en chaîne أو PCR، الذي انبثقت فكرته في 1945 في ذهن كاري موليس Kary Mullis قبل أن يتم تعميمه في ثمانينيات القرن الماضي. وتتيح هذه التقنية الثورية الاستكثارَ بطريقة متسارعة، حتى حدود مليون مرة، من أي جزء من الحمض النووي المؤكسد أو غير المؤكسد المستخرج من نسيج حي أو ميت، مما يجعل منها

أداة كشف ليس كمثلها في الحساسية أداة. هكذا أصبح من الممكن عزل وتحديد نسخ من الخارطة الجينية الخاصة بالفيروس الموجود في خلايا مقتطعة من الجسم البشري (بعض الخلايا المخاطية أو الجلدية، أو بضعة مليمترات من الدم أو من السائل السيسائي liquide céphalo–rachidien). ثم جاءت أداتان جديدتان كان اختراعهما بمثابة الانطلاقة للبيولوجيا الجزيْئية، وأعني التقطيع الأوتوماتيكي للحمض النووي، **والإعلاميات الحيوية** التي تتيح إجراء تحليل مقارن لكل معطيات مقطع المادة الحية ودراسة الروابط القائمة بينها، وذلك على شكل بنيات ذات فروع تذكر بشجرات الأنساب، يعرف باسم «شجرات النسالة» arbres phylogéniques. ويقوم الباحثون بوضع تلك المقاطع في بنوك معطيات مفتوحة على الشبكة العنكبوتية، وأشهر تلك البنوك بنك GenBank

الذي أسس في 1982، وهو يحتوي على نحو ستين مليون مقطع، ومحتواه يتضاعف كل عشرة أشهر على وجه التقريب! ومن بين الفيروسات البشرية التي جرى اكتشافها مؤخراً نذكر فيروس التهاب الكبد C، الذي جرى اكتشافه في 1989، وهو يعد مسؤولاً عن عدد كبير من الإصابات بالتهاب الكبد الفيروسي، التي تحدث بعد عمليات نقل الدم، وفيروس نقص المناعة البشرية VIH–1 الذي تم اكتشافه في 1983، وهو المسؤول عن الإصابة بمرض الإيدز الذي يعاني منه ما لا يقل عن أربعين مليوناً من الناس في العالم، والفيروس التاجي coronavirus المرتبط بمرض سارس (الالتهاب الرئوي اللانمطي الحاد)، الذي جرى اكتشافه في زمن قياسي لم يتعد بضعة أشهر بعد ظهور وباءٍ تنفسيٍّ تفشَّى سريعاً في أرجاء الكوكب. وتتمتع بعض الفيروسات بشهرة إعلامية سببها ما تحدِثه الأوبئةُ التي تنجم عنها

من أعداد كبيرة من الوفيات، مثل فيروس إيبولا، الذي لا يزال يظهر بصفة منتظمة في بعض البلاد الأفريقية. بيد أن هناك فيروسات أخرى لا ترتبط أسماؤها بأمراض مشهورة ولا بأوبئة مدمِّرة، مما يجعل معرفتها تقتصر على بعض الدوائر المختصة. وهناك أخيراً فيروسات توصف بكونها يتيمة، لأنها يتيمة من المرض فلا تسبب عدوى.

ويقدر عدد الفيروسات المعروفة حتى اليوم بنحو ستة آلاف فيروس، وهو عدد وإن بدا كبيراً إلا أنه لا يمثل سوى جزء بسيط من مجموع هذه الكائنات. ونحن نعلم اليوم أن الفيروسات توجد في مجالات ثلاثة من مجالات المادة الحية، هي المتمثلة في ذوات النَّوَى eucaryotes (وهي كائنات حية تتكون من خلية واحدة أو من عدد من الخلايا ذات نُوى)، وعديمة النوى procaryotes (وهي تتكون من خلايا لا نوى لها)، والبكتريا البدائية archéobactéries

(وهي كائنات مجهرية لا نوى في خلاياها، تشبه البكتريا لكنها تختلف عنها جينياً). هذا التصنيف للكائنات الحية إلى ثلاثة مجالات يقوم على تحليل المحتوي الجيني للريبوزومات ribosomes، وهي آليات مصغرة تعمل على تركيب البروتينات في داخل الخلية. ولما كانت المكونات الفيروسية لا تشتمل على مثل هذه الآليات فقد تم استثناؤها من شجرة الحياة على شكلها الحالي.

والغالبية العظمى من الفيروسات المعروفة حتى يومنا هذا من صنف «آكلة البكتريا» التي تقدم الحديث عنها. وقد بينت بعض الدراسات الحديثة التي أجريت على بعض الخلايا البكترية البدائية، التي تعيش في ظروف قاسية (في أعماق المحيطات أو في المنابع الحارة على سطح الأرض)، أنها هي أيضاً مصابة بفيروسات لم يكن أحد حتى ساعتها يتصور لها هذه القدرةَ على التكيف والتأقلم.

ولنذكِّر بالمناسبة بأن الكائنات الدقيقة كانت دائماً ولا تزال تمثل الشكل المهيمن من أشكال الحياة في كوكبنا، ويكفي أن نذكّر بأن أعداد البكتريا على وجه الأرض تقدر بنحو مائة مليار مليار مليار وحدة (واحد وأمامه تسعة وعشرون صفراً)، في حين أن عدد الساكنة البشرية يقدر كما نعلم بنحو ستة مليارات من الناس أو تزيد قليلاً. أما الفيروسات فيبدو أنها أكبر عدداً من الخلايا البكترية التي تستضيفها مكرهة، ويُقدَّر عددُ الوحدات الفيروسية على وجه الأرض بمائة ضعف أعداد البكتريا من الفيروسات المختلفة، وهو ما يمثل تنوعاً يفوق مجموع ما تمثله ممالك العالم الحي الثلاث مجتمعة. ويكفي أن نقول إننا لو وضعنا فيروسات الأرض جميعاً في صف واحد لشكلت خطاً طوله مائتان وخمسون سنة ضوئية، وهو رقم مهول من الكيلومترات لا يعرف أحد كيف ينطقه!

غنيٌّ عن القول إذن أن ما نعرفه عن الفيروسات شيء ضئيل لا يكاد يذكر، وجلّ ما نعرفه منها الفيروسات التي تهاجم الإنسان أو التي تُستعمل نماذجَ للبحث أو تلك التي لها أهمية اقتصادية، إذ تصيب أحياء تدخل في سلسلة الإنسان الغذائية (من مواشٍ ونباتات غذائية وبكتريا لبنية).

وتتيح تقنية التقطيع الأوتوماتيكي والتحليل المقارن للخرائط الجينية المختلفة الاطلاعَ على التنوع البيولوجي وعلى الأهمية التي يكتسبها تبادل الجينات ما بين الأحياء المختلفة، خصوصاً في عالم الأحياء عديمة النَّوى. وتلجأ الفيروسات إلى أنواع كثيرة من الاستراتيجيات للتعامل مع الكائن الذي يستضيفها. وبعضها لا يتسبب في مرض، بل إن كثيراً منها يدخل الخلية فيستقر في جوفها ليصبح أهمَّ موارد التجديد الجيني عندها. هكذا لا تفتأ الخرائط الجينية تتطور، وهي في تطورها تستفيد من

الفيروسات التي تمثل خزاناً من الجينات لا ينضب له معين، يتيح للكائنات الحية المختلفة أن تتطور وتتنوع وتتأقْلم مع محيطها.

ما الشأن يا ترى في ما يتعلق بالإنسان؟ لقد تسلَّلت الفيروسات إلى الجسم البشري منذ فجر تاريخه، واستطاع بعضها دخول الخلايا التناسليةَ ومن ثمة الانتقالَ من جيل إلى جيل. ويبين التقطيع التام للخارطة الجينية البشرية أن هذه الفيروسات الأخيرة، وتعرف باسم **الفيروسات الداخلية**، تمثل نحو 10 بالمائة من موروثنا الجيني، وبعض جيناتها يضطلع بدور أساس في بعض الوظائف الحيوية، مثل عملية التناسل. هكذا فإن البيضة بعد التلقيح مباشرة، وهي محاطة بخلايا تدعى الأرومة الغذائية trophoblastes، ترحل صوب الرحم كي تستقر على جداره. حينها تنشط خلايا الأرومة الغذائية لتنسج المشيمة، وهذه العملية تتحكم فيها جينات من أصل فيروسي. ومن يتأمل

حال الجسم البشري يجده مركباً على شكل فسيفساء. فهو يحتوي على عشرة آلاف مليار خلية من الخلايا الإنسانية، وعشرة أضعافها، أي مائة ألف مليار من الخلايا البكترية، وفي هذه الخلايا جميعاً فيروسات منها المندمج في الخارطة الجينية ومنها غير المندمج.

والخلاصة أننا، كما قال عالم الأحياء جون هريك John Herrick، نمثل أقلية في داخل أجسامنا. وبعض العلماء، مثل جوشوا ليدربرغ Joshua Lederberg، يرون أن أول بديهية لا ينبغي لنا أن ننساها هي تعايش الكائنات الحية جميعها بعضاً مع بعض. هذا التعايش قد يكون في بعض الأحيان على حسابنا، وهو ما يحدث حين تجعلنا بعض الفيروسات نسقط ضحية المرض، غير أن الصورة العامة صورة أقرب إلى المسالمة، يظهر فيها الجسم البشري «جسماً خارقاً» يحمل خلايا بشرية وبكتريا وفيروسات كلّها معا، تتطور جميعها على المدى الطويل.

هل الفيروسات كائنات حية؟

هذا السؤال الذي كثيراً ما يُطرح يحمل في طياته سؤالا آخر أهم وأجدى: ما الحياة؟ ليس هناك من تعريفٍ متفَقٍ عليه، رغم أن بعض خصائص الحياة تم تعريفها، مثل التناسل أو التكاثر التناسخي، ووجود برنامج جيني يعمل على استمرار النوع، ودرجة معينة من الاستقلال الكيميائي الحيوي. أما الفيروسات فتتصرف كطفيليات بمطلق العبارة، إذ تحتل الخلايا وتبدأ في التحكم فيها وتستفيد من الآليات الخلوية كي تتكاثر عن سبيل استنساخ نفسها. هكذا يصبح الفيروس الميت خلية كاملة مصابة بالمرض، هي ما يدعوه عالم الأحياء جون ميشيل كلافري Jean–Michel Claverie، وهو باحث من مرسيليا، «مصنعاً فيروسياً». وبذلك يمكن النظر إلى الفيروسات بصفتها توجد على

شكلين، أولهما الشكل الميت، وهو الجُزَيء الفيروسي خارج الخلية، الذي يتولى، عبر الظرف الحامل لمعطياته الجينية، نشر العدوى (حيث ينتقل العامل الحامل للعدوى من خليةٍ إلى جارتها، حاملاً معه عوامل المرض)، والثاني هو الخلية المصابة الحية، التي تمثل الشكل الحي من الفيروس. بذلك قد يصح القول إن الفيروس يقع في المنطقة الفاصلة بين المادة الحية والمادة الميتة، وإنه يختزن الحياة في حالِ كُمُونٍ كما تختزنها البذور. فإذا صح ذلك صح القول أيضاً إن هناك وسائط بين الموت والحياة، وإن هذه الأخيرة عبارة عن طفرة يفضي إليها مسلسل ذو تعقيد حرِج يشتغل انطلاقاً من مكونات غير حية. ولا حاجة بنا إلى أن نذكر بأن قضية أصل الحياة لاتزال حتى اليوم مطروحة لا يفهم سرها أحد، كأنها «معجزة أبدية».

إذا ما حاولنا إدخال الفيروسات في شجرة الحياة

سيبرز أمامنا السؤال: من سَبَق الآخر إلى الوجود، الفيروسات أم الخلايا؟ نحن نعرف اليوم أن كل الكائنات ذات الخلايا تنحدر من جدٍّ بعيد واحد هو الذي يعرفونه باسم لوكا LUCA اختصاراً لعبارة Last Universal Common Ancestor، أو «الجدّ المشترك الأول». والفرضيات المطروحة في هذا المجال كثيرة جداً تخرج عن نطاق هذه الثمرة الصغيرة التي بين يدي القارئ، يكفي أن نذكر منها المسائل التي تؤرق بال دعاة نظرية التطور: هل الفيروسات من أصل خلوي؟ هل هي خلايا فقدت استقلالها أم هل هي أجزاء من الخارطة الجينية انفلتت من رقابة الخلية فأصبحت كائنات ضارة مسببة للمرض؟ أم هل تراها قدمت إلى الحياة أول قادم فجعلت تعيش عيشة الطفيليات على حساب المجمعات ذات الجُزَيئات الضخمة complexes macromoléculaires الخلوية ذات التكاثر الذاتي؟

هل كان الجد الأول لوكا مصاباً بفيروس من نوع ما؟ وهل كان خلية ذات حمض نووي مؤكسد أم ذات حمض غير مؤكسد؟ لقد جاء اكتشاف فيروس عملاق يحمل اسم ميميفيروس mimivirus من قبل ديدييه راول Didier Raoult ومعاونيه مؤخراً ليقلب المفاهيم القائمة في هذا المجال وليبيّن لنا إلى أي حدّ مازلنا لا نعرف الكثير عن عالم الفيروسات. هذا الفيروس (واسمه مشتق من Mimiking microbe virus، بمعنى «الفيروس الذي يقلد البكتريا») فيروسٌ ذو حمض نووي غير مؤكسد، وهو يعدّ مارداً عملاقاً في عالم الفيروسات، بحجم أقرب إلى حجم البكتريا منه إلى الفيروس، وخارطةٍ جينية تتكون من عدد قياسي من القواعد (نحو مليون ومائتي ألف قاعدة)، وهناك بين جيناته عدد كبير من الجينات لا مُقابل لها عند الفيروسات، ترتبط على وجه الخصوص بتركيب البروتينات. وأخيراً فإن

سبعة من جينات ميميفيروس مشتَركةٌ بين الكائنات الحية جميعاً، مما قد يجعل من الممكن تصنيفه في فرع رابع من شجرة الحياة، أي مجال رابع من مجالات العالم الحي، وهو ما سيمثل توحيداً حقيقياً بين الكائنات الحية لا يستثني منها الفيروسات.

كيف السبيل إلى معرفة الصواب في كل هذا؟

لقد صنف العلماء الفيروسات أصنافاً مختلفة، وتغيرت معايير التصنيف على مر الزمن، من شكل الفيروسات إلى خصائصها البيولوجية ونوع الخلايا التي تهاجمها وغير ذلك. وعملية التصنيف هذه من شأن المختصين، يجتمع لها في كل أربعة أعوام أعضاءُ اللجنة العالمية لتصنيف الفيروسات ICTV ليحسموا في ما جد في أمرها. والمعيار المعتمد اليوم هو التحليل الجزيئي لخارطة الفيروس الجينية، حيث يجري تقطيع الخرائط الجينية الفيروسية إلى مقاطع ثم تُعقَد المقارنة بين تنظيمها الداخلي (أي عدد ومكان الجينات المختلفة التي تكونها) وبين نظيره عند الفيروسات المعروفة. وأخيراً فإن

التحليل المعلوماتي الحيوي يتيح التعرف على درجة «القرابة» بينها وبين غيرها من الفيروسات.

في ما يتعلق بالشكل والحجم، تتميز الفيروسات بتنوُّع كبير في الأشكال، من كرات إلى عصيات إلى خيوط مرنة إلى أشكال كشكل الليمون إلى غير ذلك، ولنقلِ الشيء نفسه عن الأحجام التي تتراوح بين كرةٍ قطرُها 30 نانومتر (النانومتر جزء من مليار جزء من المتر أو مليون جزء من المليمتر) بالنسبة إلى فيروس شلل الأطفال على سبيل المثال، وخيطٍ ضخم طولُه 970 نانومتر وعرضه 200 نانومتر كما هو حال فيروس إيبولا. ولنذكُر على سبيل المقارنة أن حجم البكتريا هو نحو عشرة أضعاف ذلك (من 2 إلى 5 ميكرونات، والميكرون جزء من مليون جزء من المتر)، وأن قطر كرية الدم الحمراء نحو 10 ميكرونات.

هناك أيضاً فيروسات ذات حمض نووي

مؤكسد وأخرى حمضها النووي غير مؤكسد، وهناك فيروسات لها حُقٌّ أو ظرف ذو شكل حلزوني، حيث تكون البروتينات ما يشبه الغلاف حول شريط الحمض النووي الذي يمضي ملتوياً، وفيروسات لها حق مكعب ذو عشرين وجهاً، تقع في قلبه خارطة الفيروس الجينية، وفيروسات «عارية» وأخرى «كاسية». وكساء هذه الأخيرة يكون من دهون فسفورية، وهي جُزَيئات على شكل كرات محبة للماء في وسطها فيما طرفاها طاردان للرطوبة (من أحماض دهنية)، لهما خاصية تتمثل في التجمع على طبقتين في حضور الماء. وغشاء الفيروس ينحدر من غشاء الخلية، وقد ورث عنها هشاشتها. ويختلف الأمر في ما تعلق بمسألة «البقاء»، أو بتعبير آخر مسالة استمرار القدرة على إحداث العدوى، بين الفيروسات العارية ونظيرتها الكاسية. فالأولى تُعرف بكونها «مقاومة»، فيما

تعرف الثانية بكونها «هشة»، لأن نشاطها يسهل تجميده تحت أثر الظروف المحيطة (من برد وجفاف وملوحة وأحماض هضمية ومواد «مطهرة» وغير ذلك). لكن هذه القاعدة لها شواذ، منها حال فيروس التهاب الكبد باء B وفيروس الجدري، اللذان يعدان مقاومين رغم أنهما من الصنف الكاسي!

وتصنيف الفيروسات يقسمها إلى طبقات عدة، لكن وعلى عكس الأمر في النبات والحيوان ليس في «مملكة» الفيروسات أعراق ولا أنواع. فأعلى طبقة في الترتيب التصنيفي هي الفصيلة، ويشار إليها باللاحقة –virales، تليها العائلة التي تعرف باللاحقة –viridae، ثم «العمارة»، وتعرف باللاحقة –virinae، ثم النوع، ويعرف باللاحقة –virus، وأخيراً «الصنف»، الذي يكون اسمه في الغالب هو اسم الفيروس ذاته. ولا تخضع عملية

إطلاق الأسماء على الفيروسات لأي منطق ولا قاعدة، ولا تخلو في بعض الأحيان من شاعرية بل ومن غموض، مثل فيروس غابة سمليكي Semliki، وهو فيروس إفريقي من صنف ألفافيروس alphavirus يصيب البشر والبعوض. كما قد يكون الاسم مرتبطا بظرف من الظروف التي تم اكتشاف الفيروس فيها، مثل الموقع الجغرافي (كفيروس الحمى النزيفية الذي يعرف باسم أومسك Omsk في سيبريا)، أو الحروف الأولى من اسم مريض أصيب به (كفيروس JC)، أو شكل الفيروس كما تراه العين في المجهر (كالفيروس المعروف باسم روتافيروس rotavirus لأن شكله يشبه شكل عجلة).

لا يختلف علم الفيروسات عن غيره من العلوم، والتصنيف ها هنا كما في الميادين الأخرى أمر مرهق مملّ، لكنه ذو أهمية قصوى عند المختصين، لأنه يتيح لهم التواصل بصورة أمثل وبالتالي فَهْمَ

طريقة اشتغال الفيروسات بصورة أسرع. ولنضرب في ذلك مثالين اثنين. فالفيروس التنفسي متعدد النوى المعروف باسم VRS، وهو المسؤول عن وباء التهاب القصيبات الهوائية الذي يصيب الرضع كل عام، يدين باسمه لقدرته على جعل الخلايا المزروعة تتجمّع على شكل كتلة من النوى المنصهرة معا؛ وهو ينتمي إلى فصيلة الفيروسات الرئوية pneumovirus وعائلة باراميكسوفيريداي paramyxoviridae وصنف مونونيغافيرالي mononegavirales.

والمثال الثاني مثال فيروس إيبولا، الذي يتسبب في أوبئة من الحمى النزيفية في أفريقيا، فهو يدين باسمه إلى نهر في الكونغو الديمقراطية حيث تم اكتشافه لأول مرة. وهو ينتمي إلى فصيلة الفيلوفيروس filovirus وإلى صنف مونونيغافيرالي كسابقه. وهكذا نرى أن هذين الفيروسين، المختلفين من حيث الشكل والأمراض التي يتسببان فيها وكذا

الإطار الذي يقومان فيه بنشر العدوى، ينتميان رغم ذلك إلى الصنف نفسه، لأن خارطتيهما الجينيتين (وهما من الحمض المؤكسد) تتشابهان في نقاط عديدة.

المصنع الفيروسي
أو الفيروس في شكله داخل الخلية

من أجل فهم الفيروسات فهْماً أمثل، لا مناص من أن نقتحم عليها خصوصيتها، التي هي أيضاً خصوصياتنا نحن بمعنى من المعاني. إن تكاثر الفيروسات إنما يجري في قلب الخلية، حيث تدخل الجزيئة الوبائية منه، أو **الفيريون** virion إلى داخل الخلية فتتحلّل ثم تعيد تخليق نفسها في نسخ عديدة. وهذه الظاهرة الدورية تجري على مدى ساعات قليلة، فتتيح إنتاج أعداد هائلة من الجُزَيئات الوبائية التي ستنتقل بدورها إلى خلايا أخرى فتعديها. ما الذي يقع عندها للخلية؟ إن مصيرها يختلف من حالة إلى أخرى، فهي قد تموت كما قد تصاب بالقليل من الضرر فتصبح حضناً وحصناً للفيروس، أو قد تدخل عليها «تغيرات» وهي كلمة كالكناية

عن قولك إنها تكتسب خاصيات معينة فتصبح «ضارة» أو «غير قابلة لقانون الموت»، وبتعبير آخر «سرطانية». ويمكن تقسيم دورة التكاثر إلى أقسام عدة، إذ يبدأ الفيروس بالالتصاق بجسم الخلية، وهذا الارتباط يتم بواسطة بروتين على سطح الجُزيئة الوبائية وجُزَيء يوجد على سطح الخلية، يكون بروتيناً أو سكراً، ويدعى «المستقْبِل». ويتم الارتباط عن طريق التجانس بين الاثنين. والجُزَيءُ المستقبِل يضطلع علاوة على ذلك بدورٍ هامٍّ في السير العادي لحياة الخلية، يتمثل في تعرُّف الجُزَيئات أو الخلايا الأخرى. وبذلك فإن أول ما يبدأ به الفيروسُ علاقتَه بالخلية هو جعلُها تنحرف عن «سواء السبيل»... بعد عملية الالتصاق يبقى على الجزيئة الوبائية أن تدخل في داخل الخلية، وهي مرحلة نشطة تستدعي قدراً من الطاقة لا يتوفر للفيروس منه شيء، فتتدخل الخلية لتُدخله بنفسها. وتختلف

استراتيجية الدخول إلى الخلية من فيروس إلى آخر، والنتيجة في الأحوال كلها أن ظرف الفيروس ينتهي به الأمر داخل رواء الخلية، وهناك تتكفّل به أنظمة النقل الخلوية، وهي عبارة عن شبكة طرقات حقيقية تكوِّن هيكل الخلية. في أثناء ذلك تشرع خارطة الفيروس الجينية في «التعري» جزئياً، إذ يفقد الظرف بروتيناته. وفي آخر المطاف تبدو الجزيئة الوبائية وكأنْ لم يَعُدْ لها وجودٌ مستقل (ويقولون حينها إن الفيروس دخل مرحلة «الكسوف») إذ تصبح جزءاً من الخلية، وتحين ساعةُ تَسَلُّمِها زمام التحكم في هذه الأخيرة. وتجري عملية التكاثر عن سبيل التناسخ إما في الرَّواء وإما في النواة، وذلك حسب نوع الفيروس، وهي تتكوّن في الواقع من مسلسلين ملتبسين أحدهما بالآخر، يتمثل أحدهما في إنتاج نسخ من الخارطة الجينية، ويتمثل الثاني في جعل الخلية تُصَنِّع البروتينات الفيروسية، مما يعني

أن الجزيئات الوبائية يجري تصنيعها قِطعا منفصلة ثم يجري تجميع تلك القطع. والفيروس من أجل تحقيق ذلك يستعمل كل ما هو صالح للاستعمال في الخلية، من الطاقة إلى النكليوتيد (وهي اللبنات الأولى في بناء المادة الحية) إلى الأنزيمات، في عملية هي أشبه ما تكون بعملية احتلال وتشويه. بيد أن «الأدوات» اللازمة لإجراء العملية لا تكون في بعض الأحيان متوفرة داخل الخلية. ويتعلق الأمر في غالب الأحيان **بالأنزيمات**، وهي بروتينات تتمثل مهمتها في تحفيز تفاعل كيميائي من قبيل تصنيع أو تحلُّلِ المادة الحية. لكن هيهات أن يُعجِز الفيروسَ ذلك، فهو يحمل معه بين «متاعه» ما يكفي من الأنزيمات لإطلاق التفاعل الذي يطلق دورة التكاثر عن سبيل التناسخ. في حال فيروس نقص المناعة VIH—1 على سبيل المثال، يتعين نقل حمض الخارطة الجينية المؤْكسد، نقلُها على شكل حمض

نووي غير مؤكسد. هذا الأخير، ويعرف باسم «الحمض النووي غير المؤكسد ما قبل الفيروسي» ADN proviral، سيدخل نواة الخلية ويندمج في قلب صبغياتنا. هذه العملية شديدة التخصص، لا يتأتى القيام بها إلا بواسطة أنزيم يدعى الأنزيم المدوِّن المنقلب transcriptase inverse لا تتوفر عليه خلايانا. حتى إذا تم تصنيع جميع مكونات الجزيْء الوبائي، أمكن البدء في تكوين جزيئات جديدة. تتجمع البروتينات الفيروسية لكي تصنع الظرف الحافظ، وهي عملية تعرف باسم النضج، تتدخل فيها عوامل خلوية تؤمِّن الوسائل العملية، من إضافة لمجموعات كيميائية ونشويات، وتغيير لشكل الجزيء. والظرف الجديد يتضمن في تكوينه نسخةً من الخارطة الجينية وبعض «الأمتعة» الضرورية لدورات التكاثر المقبلة. والآن حان وقت الخروج! حينها، قليلةٌ هي الخلايا التي لا يكون

في ذلك فناؤها. فإما موت بالنَّخَر nécrose، وهو الموت المرضي والسلبي الذي يضرب الخلايا متى تعرضت لعدوان، وإما موت بطيء apoptose، وهو موت تبرمجه الجينات الخلوية بنفسها، لكن الفيروس يمسك بزمامها ويتحكم في نشاطها. هذه الحكاية جميعها تروي دورة التكاثر المعروفة باسم الدورة الكاملة أو المنتجة أو القاتلة (في إحالة على ما تفعله بالخلية). وأما «الإنتاج» فتتغير كميته من حالة إلى حالة تغيراً كبيراً، إذ قد «تنتج» الخلية الواحدة بضعة جزيْئات وبائية، فيما قد «تنتج» خلية غيرها أكثر من مائة ألف جزيْء.

بيد أن حكاية الدورة التكاثرية هذه تكون في بعض الأحيان غير تامة، أو متوقفة في مرحلة من المراحل، أو منعدمة تماماً. ويطلقون اسم الخلايا المقاومة على الخلايا التي لا تتيح للفيروس أن يلتصق بها لكونها لا تتوفر على المستقبِل أو المستقبِلات

اللازمة لذلك، واسم الخلايا الحساسة على الخلايا التي تتيح له أن يفعل، ومجموع هذه الأخيرة يُكوِّن العضوَ الذي سيصيبه الفيروس (من كبد أو جهاز تنفسي أو هضمي أو غيره). وهناك بين الخلايا الحساسة خلايا تتيح للفيروس أن يستكمل دورته التكاثرية، وأخرى توقف تلك الدورة فلا تدعها تكتمل، وثالثة لا تسمح لها بالانطلاق أصلاً. وفي هاتين الحالتين الأخيرتين لا يتأتى للفيروس أن يتكاثر لكنه قد يبقى هناك في حال «كُمون». بيد أن الخلية ليست بالوسط المسالم الذي لن يفعل شيئاً للتخلص من هذا الضيف الثقيل، بل هي مسلحة من أجل الدفاع عن نفسها. فماذا يفعل الفيروس يا تُرى في مواجهة ذلك؟ في بعض الحالات تندمج خارطته الجينية في خارطة الخلية حتى يصبح من المتعذر على هذه أن تتعرف ما لها وما ليس لها، وفي حالات أخرى ينجح في عزل نفسه داخل الخلية فيبقى هناك

منعزلاً على شكل وحدة أولية épisome، تحيط به في غالب الأحيان جزيئات وبائية تؤمِّن حمايته. ومتى سنحت الفرصة فإن هذه الأشكال الكامنة من الفيروسات قد «تستيقظ» لتنطلق مستأنفةً دورتَها التكاثرية. بذلك يكون الفيروس قد أفلح في غزونا، وأصبح علينا أن نقتسم مواردنا معه، وهي حياة جديدة ستبدأ، وتوازن دقيق ينبغي تحقيقه ومراعاته.

صناعة التنوع

تُكوِّن الجزيئاتُ الوبائية التي تنتجها الخلايا جيلاً جديداً من ساكنة الجسم، لكنه جيل غير متجانس ولا مستنسَخ بعضُه من بعض ولا يشبه بعضه بعضاً بنسبة مائة بالمائة كحال نسخ السيد سميث في فيلم ماتريكس الشهير، بل إن التكاثر التناسخي ينتج عنه تخليق فيروسات تحمل خارطتُها الجينية خصائص جديدة لا تحملها خارطة الجزيء الوالد، وتعرف هذه الفيروسات الجديدة باسم «المنقلبة» variants، وتكون لها في بعض الحالات خصائص جديدة، تماماً كخصائص الكائنات المتحولة في سلسلة الخيال العلمي X–men. وغالباً ما تنتظم هذه الساكنة غير المتجانسة في شكل غمامة من الجينات المتحولة. وهذا هو مفهوم «**شبه الفصيلة**» الذي طورته الفيروسات ذات الحمض النووي المؤكسد، والاسم

يشير إلى كون الفيروسات المنقلبة تتطور وكأنها تكوّن «شبه فصيلة واحدة» (والمقصود الفصيلةُ بالمعنى الجُزيئي). والساكنة الفيروسية تشبه غيرها من ساكنة العالم الحي، وإذا تصورنا عملاقاً ينظر إلينا نحن البشرَ من عَلٍ ونحن نسعى في مناكب أرضنا الصغيرة فلا شك أننا سنبدو له متشابهين جميعاً، لكنه لو نظر إلينا بمنظار مقرِّب لوجد أن كل واحد منا فريد لا توجد منه نسختان! كذلك هي الفيروسات متنوعة لا يشبه أحدها الآخر، لا بل إنها تزيد علينا بما لا قياس معه من العدد، وهو بالذات ما يمنحها هذه القدرة اللامتناهية على التنوع.

كيف ينتج الفيروس التنوع؟

يتأتّى التنوع عند الفيروسات من مسلسل التكاثر ذاته، إذ إن هذا المسلسل يتيح وقوع حَدَثين اثنين، أولهما دخولُ تحولاتٍ على الخارطة الجينية

خلال تدوين نسخة الخارطة الأصل، وثانيهما إعادة التركيب الجيني. وهذان الحدثان لا ينفي أحدهما الآخر بل يحدثان معاً في الدورة التكاثرية نفسها، ومفعول كل منهما يضاف إلى مفعول الآخر.

فما شأن **التحولات** وما هي؟ إنها أخطاء تحدث في نقل الأنزيمات التي تتكفل بهذا العمل، وتعرف باسم الأنزيمات المكثِّفة polymérases. ولئن لم يكن هناك بين هذه الأنزيمات أنزيم يمكن أن يعد «وفيا» تمام الوفاء، إلا أن بعضها مجهزٌ بنظام للتصحيح يتيح الحد من عدد الأخطاء. وليس هذا حال بعض الأنزيمات المكثِّفة الفيروسية، التي لا تمنع حدوث التحولات خلال عملها على الاستنساخ. وهذا على سبيل المثال حال فيروس نقصان المناعة VIH–1، الذي يقدِّرون أن عملية نقل حمضه النووي المؤكسد إلى الحمض النووي غير المؤكسد ما قبل الفيروسي، يحدث فيها تحوُّلٌ واحد في نقل كل خارطة أثناء

كل دورة، وهو ما يمثل عدداً كبيراً جداً بالنظر إلى آلاف النسخ التي يجري إنتاجها داخل كل خلية، وذلك خلال ساعات قليلة فقط.

أما المسلسل الثاني صانع التنوع فهو مسلسل **إعادة التركيب الجيني**، أو تبادُل العدَّة الجينية بين فيروسين أو بين عدد من الفيروسات (أو الفيروسات المنقلبة) التي تصيب الخلية الواحدة. في هذه الحال يقوم الأنزيم المكثِّف بصنع نسخة من الخارطة الجينية، ثم «يقفز» أو «ينزلق» على أخرى، والجين الذي ينتج عن ذلك يكون بالتالي هجيناً. وإعادة التركيب الجيني تقابل التناسل الجنسي الذي يتيح الخلط بين الموروثات الجينية، وتتمثَّل ميزتُها على المسلسل السابق في قدرتها على الجمع سريعاً بين تحولات إيجابية كانت لولاها ستبقى منفردة عن بعضها لمدة طويلة. وبصيغة أوضح فإن عمليات إعادة التركيب تتيح للفيروسات أن تتطور بطريقة

أسرع وأنجع، وهو ما يسمونه «القفزات» التطورية. وعند بعض الفيروسات التي تكون خارطتها الجينية مجزَّأة إلى مقاطع، يتم هذا الخلط الجيني عبر مسلسل يدعى «**إعادة المجانسة**» réassortiment. ولنضرب في ذلك مثالاً بفيروس الأنفلونزا: فالخارطة الجينية لدى هذا الفيروس تتألف من سبعة إلى ثمانية مقاطع مختلفة، وإذا أصيبت خلية بعدد كبير من فيروسات الأنفلونزا فإن مجموع تلك المقاطع يجري نسخُها، وفي هذه الحالة لا يقع الخطأ أثناء نقل مقاطع الخارطة الجينية بل أثناء مرحلة النضج، بحيث تحمل الجزيْئات الوبائية «الوليدة» في داخلها تراكيب مختلفة ومتغيرة من تلك المجموعة من النسخ، وهي وسيلة ليس كمثلها وسيلة لاصطناع الجديد من القديم.

ما الغاية من هذا التنوع؟

إن في التنوع غِنىً وضمانةً في مواجهة المجهول ووسيلة للتغلب على كل صعوبات الحياة. لقد كان روبير باربو Robert Barbault يقول: «أن تأكُل وأن تُؤكل وأن تتوالد، هذه هي المشاغل الثلاثة التي تستحوذ على كل كائن حي». والساكنة الفيروسية تتمتع، بفضل تنوعها الكبير، بعدد من المنقلبات أو «الكائنات الفيروسية المختلفة»، يكفي لجعلها قادرة على التأقلم مع كل وضع أيا كان نوعه، بفضل قانون الانتخاب الطبيعي، ومعنى هذا أن «شبه الفصيلة» التي جرى الحديث عليها هي في واقع الأمر استراتيجية للبقاء. وقانون **الانتخاب الطبيعي** أو البقاء للأفضل مفهومٌ وصفه تشارلز داروين في 1898 في كتابه «أصل الأنواع»، ويتعلق الأمر بقوة تطوُّرية مهمتها القضاء على البدائل الجينية الأقل قدرة من غيرها على التكيف. وهذا المفهوم مرتبط

بالفكرة التي مؤداها أن موارد كوكبنا محدودة وأن هناك تنافساً بين الأنواع المختلفة، هو ما يعرف باسم الصراع من أجل البقاء. ويسري قانون الانتخاب على الكائنات على مستويات مختلفة، بين أفراد من أنواع مختلفة وبين الأفراد المختلفين داخل النوع نفسه. والحق أن المشاكل غالباً ما تبدأ مع الأفراد من نوعنا نفسه! والخلاصة أن الكائنات الفيروسية تتطور تطوراً مشتركاً coévolution مع بعضها. ومجموعها، باعتبارها ساكنة مميزة، يتطور بطريقة مشتركة مع الجسم المضيف، وهذا التطور المشترك هو في ما يبدو توازنٌ ديناميٌّ لا غلبة فيه لطرف على طرف، أو أن الغلبة فيه مرحلية لا دائمة. إنها معركة «حصيلتها صفر» كما في فرضية الملكة الحمراء (وهي شخصية من شخصيات رواية (من الجانب الآخر من المرآة) من تأليف لويس كارول Lewis Carroll، حيث يتعين على «أليس»

أن تجري بسرعة أكبر فأكبر كي تستطيع البقاء في المكان نفسه). وهي ظاهرة تشبه البساط المتحرك في قاعة الرياضة، حيث كلما زادت سرعة البساط تَعَيَّنَ علينا أن نزيد من سرعة الجري كيلا نسقط، فنزيد بذلك من إنجازاتنا في السرعة. والحدس ينبئ هاهنا بأن الانتخاب والتطور المشترك كما بيّناهما يُفترض فيهما أن يفضيا إلى «تقدم» وإلى ساكنة تتكون من أفراد كاملين لا عيب فيهم؛ غير أن الأمور لا تجري على هذا المنوال، إذ هناك «قواعد» أخرى تم وصفُها، لا تحدِّد درجة التأقلم القصوى بل المتوسطة عند كل ساكنة. ويمكن أن نجري حسابات الربح والخسارة هاهنا بالنسبة إلى كل طرف بتطبيق نظرية الألعاب التي تقوم على الفكرة المعروفة باسم **معضلة السجين** dilemme du prisonnier، والتي قام جون ماينار سميث John Maynard Smith بتكييفها مع نظرية التطور في 1982. يتعلق

الأمر بلعبة يشارك فيها نوعان من الناس متضامن coopérateur وغشاش tricheur، والبطلان مجرمان يخضعان للاستنطاق منفردين، وقد اتفقا سراً، قبل أن ينفرد بهما المحققون، على نفي الوقائع طمعاً في النجاة. بيد أن المحقق قدم إليهما عرضاً لم يكن لهما في الحسبان، مفادُه أنهما إذا أنكرا معاً (وهو موقف التضامن) فسوف يُحكم على كل منهما بسنة واحدة سَجناً، وإذا أَقَرّا معاً فسوف يكون الحكم عشرَ سنين لكل واحد، لكن إذا ما اعترف واحد منهما دون صاحبه (موقف الغش ونقض العهد) فإن المعترف سينال العفو فيما سيُحكم على الذي بقي مصراً على الإنكار بعشرين سنة سَجنا. ما العمل إذن؟ إن الاعتراف (أي الغش والإخلال بالعقد) قد يفضي إلى النجاة إذا أمِنَ الجانبُ المعترِف اعترافَ الجانب الآخر، لكن لا سبيل إلى ضمان ذلك، وإذا وقع المحذور فالعقوبة ستكون

ثقيلة (عشر سنوات)؛ وفي المقابل فإن الإصرار على الإنكار يؤدي بالضرورة إلى العقوبة، لكنها عقوبة خفيفة (سنة واحدة فحسب). فإذا اختار أحد الجانبين أو كلاهما الغش ونقْضَ العهدِ أمكننا أن نقول إن مكافأة غير مضمونة قد تدفع ببعض الأفراد إلى التصرف بطريقة غير منطقية من وجهة النظر الجماعية. وبذلك فإن درجة تأقلُم ساكنة معينة تكون رهينةً بتركيبتها الأولية من «الأَفراد»، وخصوصا نسبة المتضامنين والغشاشين (الذين قد يخفضون من مستوى تأقلم الجماعة). والحق أن نظرية الألعاب هذه مزعجة بعض الشيء، إذ تجعل من الغش سلوكاً يمكنه أن يعود على الغشاش بفائدة.

إن الساكنات الفيروسية تتمتع بالمرونة والديناميكية، وتركيبتها الداخلية تتغير حسب تغير الزمان والبيئة المحيطة. ومثلنا تماماً يتعين على الفيروس أن يختار بين المصلحة الذاتية والمصلحة

العامة، وبعض الفيروسات المنقلبة ستصبح أقلية أو تختفي تماماً من أثر الظروف المحيطة بها، مثل تركيبة «مكان العيش» (أدَماً كان أم إفرازات جنسية أم أعصاباً مركزية أم غير ذلك)، والمناعة الذاتية لدى المضيف، ووجود أدوية مقاومة للفيروس في جسم هذا الأخير، وغير ذلك من الظروف.

القُوى الحاضرة

هناك عاملان اثنان أساسٌ في الانتخاب «الطبيعي» لدى الفيروسات التي تصيب الفقاريات، أولهما درجة التسامح عند الخلية (فالفيروس لا حياة له إذا لم يستطع دخولها ولا أمل بالتالي في التكاثر)، وثانيهما مقدار قوة المناعة عند الجسم المضيف. والمناعة نظام بالغ التعقيد يتيح للجسم الحي أن يدفع عن نفسه الأذى، وهي على نوعين: **مناعة موروثة** (هي عبارة عن شبكة من الدفاعات ضد الغرباء، تكونت لدى أجدادنا على مرور مراحل التطور فصرنا نتوارثها جيلاً عن جيل)، **ومناعة مكتسبة** تتكون لدينا حسب ظروف حياتنا، وهي نفسها على شقَّيْن، أولهما أن يصنع جسمنا خلايا قاتلة تخبرها خلايا أخرى بهجوم الفيروس فتنطلق للعمل وهي مسلحة كي تدمر بطريقة انتقائية الخلايا

المصابة التي أصبحت مصانع فيروسية (وفي أثناء ذلك ستخزِّن في ذاكرتها صورةً دقيقة عن صفات المعتدي وخصائصه)، والثاني أن يقوم الجسم بتصنيع أجسام مضادة، وهي جُزَيئات تقوم بتحييد الجزئيات الوبائية الفيروسية قبل دخولها الخلايا، وتحتفظ عنها بما يكفي من المعلومات لضمان تحييد هجوم جديد من قِبَل أمثالها في المستقبل. وهذه كلها عوائق يتعيَّن على الفيروسات أن تعمل على تفاديها، وهو ما ستفيدها فيه مرونتُها وقدرتُها على التشكُّل، إذ هي تستطيع التغيُّر بسرعة فتُدخِل على نفسها تغييراً كبيراً أو صغيراً يجعل كل ما رصدته دفاعاتنا عند نظيره فيما قبل واستعدَّتْ له يصبح لاغياً متجاوَزاً، كما بإمكانها أن «تغش» فتتنكَّر لتجعل نفسها شبيهةً بجزء من جسمنا، أو أن تختبئ فتبقى كامنة تتحيَّنُ الفرصةَ التي تسنح عندما تكون دفاعاتنا في حال ضعف ووهنٍ. وفي بعض الأحيان

لن تتردَّد في مغادرة جسمنا لمهاجمة فصيلة أخرى من الحيوان، وهو ما يعْرف باسم **اجتياز الحاجز ما بين الفصائل**. ومفهوم «الحاجز» هذا مفهومٌ تقليدي ينبئ جيداً عن كل ما يصنع الخصوصية في علاقة الفيروس بمضيفه، وهي علاقة كان المختصّون إلى عهد قريب، في اعتقاد لا يخلو من سذاجة، يرون فيها نوعاً من ضمان المناعة الطبيعية ضد الفيروسات «الغريبة». والحال أن ذلك الحاجز ليس بالمنيع الذي يستحيل اجتيازُه، بل إن ذلك فيما يبدو أمر غير نادر، رغم أنه لا يفضي بالضرورة في كل مرة إلى النجاح، إذ يتعين على الفيروس من أجل ذلك أن يجد خلايا تسمح له بالالتصاق بها ثم دخولها، وأن يستطيع مغافلة دفاعات الجسم، وأهم من هذا وذاك أن ينجح في الانتقال من فرد إلى آخر. لكن حين ينجح ذلك فإن النتيجة تكون بمثابة الكارثة عند الفصيلة المضيفة حديثة العهد بالفيروس. وما أكثر «القتلة

الجماعيين» الذين نعرف أصلهم الحيواني وإن كنا لم نفلح في بعض الأحيان في تحديده بالضبط، ونذكر من هؤلاء القتلة فيروس H1N1 (فيروس أنفلونزا متحول أم فيروس طيور؟) الذي ضرب العالَم في 1918–1919 مخلفاً ما يزيد عن ثلاثين مليون قتيل، وفيروس VIH–1 (وأصله فيروس منقلب من فيروسات الشمبانزي ساكن الكهوف) وضحاياه الثلاثة والأربعون مليوناً من البشر، وفيروس إيبولا (هل هو فيروس يصيب الخفافيش آكلة الفواكه؟) الذي وإن لم يقتل مقدار ما قتل السابقان من الناس فإنه يقتل بطريقة وحشية مؤلمة، ومؤخراً فيروس «سارس» (هل أصله بالفعل فيروس انتقل من الخفاش الآسيوي إلى سنور الزباد ثم من هذا إلى الإنسان؟)، والذي انتقل بسرعة رهيبة من الصين إلى باقي أنحاء العالم، وهو ما بيَّنَ لنا كيف تجعلنا وسائل الاتصال الحديثة عرضة للعدوى أكثر مما كنا

في ما قبل، وكيف أن الفيروسات تستفيد مثلنا تماماً من خدمات شركات الطيران العالمية!

هذه الفيروسات القاتلة تغذّي خيال الناس الذين يرى بعضهم فيها عقاباً إلهياً على خطايا مفترضة، كما تغذي خيال الكُتاب الذين ألَّفوا في موضوعها روايات تحكي عن فيروسات تتمتع ذاتياً (دون تدخُّلٍ من الإنسان، أي خارج مجال الإرهاب البيولوجي) بروح من العدوانية والشراسة تجعلها تتصرف مثل الغزاة القادمين من الفضاء. ونذكر في هذا الصدد رواية (المنطقة الساخنة: قصة حقيقية مرعبة) The Hot Zone : a terrifying، true story، وهي رواية رعب علمية كتبها ريتشارد بريستون Richard Preston في 1994، وأصبحت ضمن أوائل الكتب الأكثر مبيعاً في صنفها، وتحكي قصة قاتل حقيقي (من عائلة فيروس إيبولا) تمكَّن من التسلل إلى القارة الأمريكية مستغلاً عملية استيراد غير قانونية لقرد

صغير من أفريقيا. والكتاب، ومثله الفيلم الذي استوحي منه، موثَّقان بطريقة تثير الإعجاب، وما يرويانه يقترب في بعض الأحيان من الحقيقة حتى يصبح من أثر ذلك مرعباً مخيفاً. ومثلهما في ذلك حكاية الفيروس بوب Bob، وهو فيروس ذكي يترأس مؤامرة فيروسية ضد بني البشر، هدفها سرقة هوية هؤلاء والتحكم في عقولهم، كما تحكيها رواية سيرة فيروس Autobiographie d'un virus بقلم إيريك ناتال Eric Natal، الصادرة في 2004، حيث يتحدث بوب عن نفسه وذويه قائلا: «نحن بدائيون... نحن قدماء... لسنا بالأحياء ولا نحن بالأموات... نحن على قدْر كبير من البساطة... نحن وحوشٌ قنَّاصة نعرف كيف نزرع الموت والخراب أينما مررنا...».

ما الذي ينتهي إليه أمر هذه الفيروسات القاتلة؟ إن كثيراً منها تتأقلم رويداً فتصبح أقل فأقل عدوانيةً

وضرراً، لكن ذلك يستدعي ردحاً من الزمن يبدو كالأبدية قياساً إلى حياتنا البشرية. لقد أُصِبنا بفيروس H1N1، لكننا لحسن الحظ نعيش فترة سعيدة، إذ إن الأمر لا يطول به الأمد أن يصبحَ مجرد ذكرى سيئة. ولعل القاتل الآخر، فيروس فقدان المناعة VIH−1، ينتهي إلى ما انتهى إليه نظيره لدى القرَدة، فيروس SIV، الذي لم يعدْ يصيب قردة الشمبانزي بالمرض، لكن كم سيستغرق هذا من الزمن؟ إن الإنسان يجتهد في مطاردة هذه الفيروسات، وهو يودّ لو أنَّ له عنها صورةً معيارية من مثل تلك التي يرسمها الخبراء لرجال الشرطة عن المجرمين، لكن هذا غير ممكن، لأنه لا يمكن التنبؤ بالمستقبل في مجال المادة الحية. لذلك لا يملك الإنسان إلا أن يبقى ملتزماً جانب الحذر وأن يجتهد في التحكم في تقدُّمِ الفيروسات عبر وضع مخططات كبرى من قبيل «المخطط الأبيض»، تقودها على المستوى الدولي

منظمة الصحة العالمية (من مثل مخطط أنفلونزا الطيور H5N1 على سبيل المثال).

ما الأمراض الفيروسية؟

في نهاية القرن التاسع عشر توصَّل لويس باستور Louis Pasteur وروبرت كوخ Robert Koch إلى إقامة الدليل على وجود علاقة سببية بين الميكروبات وظهور أمراض معدية مثل الجمرة الخبيثة أو الكوليرا أو السل. وقد تم حينها وضع مجموعة من القواعد بالغة الصرامة هدفها تأكيد مسؤولية الميكروب في ظهور المرض، وهي المعروفة **بفرضيات روبرت كوخ الأربع**. ومن تلك الفرضيات على الخصوص ضرورة أن يتم العثور دائماً على الميكروب في حال المرض، وألا يرتبط هذا الميكروب أبداً بمرض آخر، وأن يكون باستطاعته، متى جرى عزله، إصابة الحيوان بالمرض ذاته. ورغم أن بعض الفيروسات

البشرية لا تحقق هذه الشروط كلها، إلا أن كثيراً منها جرى ربطه، حسب طريقته في مهاجمة الخلية وإيصال العدوى إليها، بأمراض منها الحاد (مثل الأنفلونزا والحصبة والتهاب الكبد الفيروسي صنف A)، ومنها المزمن (كالعدوى بفيروس VIH−1 والتهاب الكبد من صنفي B وC)، ومنها الكامن الذي يظهر بين الحين والحين (كجدري الماء وداء المنطقة والقَوْباء)، ومنها السرطاني (مثل سرطان عنق الرحم وسرطان الغدد اللمفاوية). لكن الأمور لا تلبث أن تصبح معقدة، والخلاصة أن الفكرة التي مؤداها أن الفيروس الواحد يعطي النتائج ذاتها لدى الأفراد جميعاً فكرةٌ قد تم تجاوُزُها من زمن بعيد. ذلك أن كثيراً من العوامل الأخرى تتدخل في عملية الانتقال من ظهور العدوى إلى الإصابة بالمرض، منها الموروث الجيني لدى الفيروس، وكذلك الحال التي يجد عليها مضيفَه (من مَبلَغٍ في

السن ومناعةٍ وغير ذلك) والمحيط الذي يعيش فيه هذا الأخير (من سلوك غذائي واستهلاكٍ لما يدخل في خانة المخدرات وتعَرُّضٍ للملوِّثات وغير ذلك).

وفي المقابل، فإن فيروسات مختلفة اختلافاً شديداً قد تتسبب في ظهور الأعراض نفسها، مثل حال أعراض الأنفلونزا (من حمى وتَقَبُّض في المفاصل وآلام عضلية ورَشَحٍ وسعال)، التي قد تتسبب فيها فيروسات تنفسية كثيرة غير فيروس الأنفلونزا المعروف. بل إن الأعراض تكون في بعض الأحيان مرتبطة ارتباطاً مباشراً بردة الفعل الدفاعية في الجسم، حيث قد يقوم جهاز المناعة بتدمير جزء كبير من العضو المصاب لا يمكن تعويضه (كما يقع في بعض حالات التهاب الكبد الفيروسي الحاد).

في زمننا هذا، زمن الجزيْئات، وبفضل تقنية التكثيف التسلسلي PCR بالغة الحساسية، يمكن الكشف عن عدد من المقاطع الفيروسية لدى مرضى

يعانون من أعراض مختلفة، غير أن كثيراً من هذه الفيروسات لا يمكن زراعتها، كما أن عدداً منها لا يعرف له العلماء نموذجاً حيوانياً يمكن استعماله بسهولة لإعادة إنتاج المرض بطريقة مخبرية. وكثيراً ما تكون حتى العلاقة السببية بين المقطع الفيروسي والمرض غيرَ مؤكدة بصفة قطعية، لأن الوفرة المتزايدة في المعطيات الجزيئية تجعل عملية التحليل الطويلة التي تترتب عليها عمليةً صعبة شاقة، علماً أن الزمن الذي تستدعيه تلك العملية ضروري، لأن مشاهدة حدثين متلازمين لا يمكن أن تكون إلا وليدة الصدفة. ولنذكّر هاهنا بالتعريف الساخر الذي أعطاه أمبروز بييرس Ambrose Bierce للنتيجة حيث يقول: «النتيجة هي ثانية ظاهرتين تكونان دائماً متلازمتين تظهران دائماً على الترتيب نفسه. أما أولى الظاهرتين فهي السبب، المفروض فيه أن يفضي إلى ظهور النتيجة، وهو ما لا يقوم عليه

دليل، تماماً كحال ذلك الرجل الذي لم يرَ طيلة حياته كلباً إلا والكلبُ يطارد أرنباً، حيث سيقول إن الأرنب هو سبب وجود الكلب.» وما أدرانا فلعلنا نستضيف عن غير علم منا أعداداً من الفيروسات لا تتسبب لنا في ضرر، ولعلنا لا نعدو في حقيقة الأمر كونَنا مجرد «ناقلين» أو حاملين للمادة الجينية الفيروسية... مازال علينا أن ندرس وندرس طويلاً كي نعرف.

الفيروسات المتحكَّم فيها والفيروسات المعالَجة في المختبر

هناك استراتيجيتان اثنتان لمقاومة العدوى الفيروسية، أُولاهما **التلقيح** والثانية استعمال **الجزيئات المضادة للفيروسات** antiviraux. أما التلقيح، الذي اكتشفه إدوارد جينر Edward Jenner في 1796، فيسعى إلى منع انتشار الفيروس في داخل جسم الشخص المصاب، ويتمثل في حقن الجسم بفيروس من النوع المراد مقاومته، لكنه غير حامل للعدوى (ويسمونه فيروساً «مخفَّفاً» أو مُخْمَداً»)، بهدف تحفيز جهاز المناعة في الجسم، الذي يصبح حينئذ مستعداً لمقاومة الفيروس «الحقيقي» المنتشر بين الناس والمسبب للعدوى. والعملية كما نرى لا تعدو كونَها تقليداً للطبيعة. بيْد أن هناك أسباباً عدة تحول دون اصطناع أمصال للتلقيح ضد بعض

الفيروسات. حينها لا يبقى مِن حلٍّ سوى اللجوء إلى الجزيئات المضادة للفيروسات. وهذه الوسيلة حديثةٌ جرى تطويرُها مؤخراً، ولا تزال الترسانة المتوفرة منها إلى اليوم ضعيفة، لا تتجاوز خمسين جزيئاً، أكثر من نصفها تم اكتشافه خلال السنوات العشرين المنصرمة، وهي تهم على الخصوص فيروس VIH–1، فيروس فقدان المناعة المكتسب أو الإيدز. وهذه الجزيئات ذات مفعول في الفيروسات أثناء تكاثرها، إذ تضع حداً لعملية الاستنساخ، لكنها لا تستطيع تخليص الجسم من الفيروسات الكامنة. والمهمةُ الموكلة إليها دقيقة جداً، إذ يتعين عليها أن تدخل الخلايا المصابة أو «المصانع الفيروسية»، فلا تتصيّد في داخلها إلا المكونات الفيروسية دون غيرها، وهي كما نرى عملية بالغة التعقيد، حيث المطلوب تحييد الفيروس لكن دون القضاء على الخلية. والحالُ أن الفيروسات بسيطةُ البنية إلى درجة

تجعل نقاط الضعف فيها نادرةً تكاد تنعدم. لكن، ورغم كل الصعوبات ورغم جسامة العمل الذي مازال ينبغي القيام به، إلا أن العلماء حققوا بعض الانتصارات الباهرة في هذا المجال، نذكر منها على وجه الخصوص النجاحَ في القضاء على الجدري في 1978، وكذا الانحسار الكبير في أعداد الوفيات بسبب الإيدز في الدول الغربية خلال تسعينيات القرن الماضي، الذي تحقق بفضل تقنية العلاج الثلاثي المتمثلة في الجمع بين ثلاثة جزيْئات مضادة لفيروس VIH−1.

لقد انبهر الإنسان بالفيروسات انبهاراً جعله يحاول «استئناسها» لأغراضٍ منها الخيِّر ومنها الشرير. أما الغرض «الشرير» فهو استعمال الفيروسات سلاحاً بيولوجياً، وهو شيء ليس بالجديد مطلقاً! ولعل واحداً من أشهر الأمثلة في ذلك ما قام به الجنود الفرنسيون والإنجليز في أواخر

القرن الثامن عشر من نقلٍ لعدوى الجدري إلى الهنود الحمر، وذلك عبر «هدايا مسمومة» (تتمثل في أغطية تعود لأشخاص مصابين بالمرض) تم توزيعها بكل سخاء على هنود أوهايو. ويقدِّر الخبراء أن ما لا يقل عن خمس وعشرين دولة قد قامت في الماضي بتطوير برامج دراسات خفية أو معلنة في مجال الأسلحة البيولوجية. وقد ظهرت تقنيات متقدمة جداً في هذا المجال، منها التقنية التي تتيح تركيب الفيروسات في المختبر، أي في بيئة اصطناعية. هذا ما أتاح مثلاً، في 2005، إعادة تركيب الفيروس الذي تسبب في وباء 1918–1919، انطلاقاً من أجزاء من الحمض النووي المؤكسد الفيروسي المستخرج من جثث ضحايا كانت متجمدة في الطبقات الجليدية الأرضية. وينبغي التمكن جيداً من هذه التقنيات الجديدة لأنها السبيل الوحيد لتفادي تهديد فيروسات مجهولة من صنع البشر يكون من

المتعذر التحكم في مسارها التطوري.

هذا المفهوم الشرير تم تصديره إلى مجال الإعلاميات، الذي ترتهن به مجتمعاتنا اليوم إلى درجة كبيرة. فهناك ما لا يقل عن مائتي ألف فيروس معلومياتي تتجول على الشبكة العنكبوتية، يمكِنها في مدى ساعات قليلة أن تَشُلَّ النشاط البشري. وسلوك هذه الفيروسات يشبه في كثير من النقط سلوكَ نظيرتها البيولوجية، غير أنها من صنع البشر ولا يمكنها أن تتطور تلقائيا، مما يجعل التحكمَ فيها أمراً ممكناً من الناحية النظرية على الأقل.

أما الغرض «الخيِّر» من تدجين الفيروسات واستئناسِها فيتمثل في التطوير الحديث لما يعرف باسم **الفيروسات الأدوات**، وهي فيروسات تتم معالجتها بما يجعلها غير ناقلة للعدوى، فتصبح حاملةً «رسائلَ» جينية يتعيَّن عليها إيصالها إلى خلايا محددة. وطبيعة الخلايا الأهداف هي التي

توجِّه عمليةَ اختيار الفيروس الحامل، الذي سينقل المعلومة الجينية المطلوبة فيضعها في المكان المناسب من الخلية بما يضمن استمرار قراءتها واستعمالها من قِبل الخلية. وتتيح هذه الفيروسات القيام بعلاج جيني لبعض الأمراض، مثل مرض نقصان المناعة المركَّب الحاد (وهو مرض يجبر المصابين به على العيش في قوقعة زجاجية معقمة) وغيره من الأمراض. وهناك مجال آخر للبحث يتمثل في محاولة تصنيع فيروسات قاتلة للأورام، يمكنها أن تكون بديلاً للعلاج بالأشعة والعلاج الكيماوي كما هما معروفان اليوم في علاج السرطان، وذلك بأن يدمر الفيروس الخلايا المصابة وحدها فلا يلحق أذىً بالخلايا السليمة. وأخيراً فإن استعمال فيروسات من صنف «أكَلَة البكتريا» يمكنه أن يفيد في تدمير البكتريا التي اكتسبَت مناعةً ضد المضادات الحيوية، وهي طريقة ليست بالحديثة بل هي قديمة، غير أن

تطويرَها توقَّفَ مع اكتشاف المضادات الحيوية وشيوع استعمالها بعد الحرب العالمية الثانية.

هل هي ضيافة؟

يقوم التعايش ما بين الفيروس ومضيفه على أساس علاقة معقدة بالغة الدقة، هي العلاقة الطفيلية، وهي التي يعطونها في العادة تعريفاً قدْحياً فيقولون إنها علاقة يعيش بموجبها أحد كائنين على حساب الآخر. فما الذي ستصبح عليه هذه العلاقة يا ترى مع مرور الزمن؟ إن التنبؤَ بما سيأتي به التطورُ أمرٌ مستحيل، لأن التطور يخلط في مساره بين المنطق والصدفة. ولنذكِّر بهذا الصدد بأن الفيروسات لها مصلحة في الإبقاء علينا، إذ لا عيش لها من دوننا، كما أن لها مصلحة في الانتقال من أحدنا إلى الآخر، كيلا تموت معنا. وإذا كانت الفيروسات إلى اليوم لا تستفيد من التسامح الذي نبديه تجاه البكتريا (فنحن لا نتحدث بشأن هذه كما بشأن تلك عن «المؤاكلة» التي تعني الأكل من الطبق نفسه دون ضير لأي

طرف، ولا عن «**المبادلة**» التي تعني أخذاً وردًّا في الفوائد والمصالح)، فإن العلماء لا يفتؤون يكتشفون المزيد من الفيروسات التي يبدو أنها تتعايش سلمياً مع مضيفها. وما يدرينا فلعل معرفة الفيروسات معرفة أمْثَلَ أمرٌ من شأنه أن يتيح لنا المصالحة معها، والأكيد أننا سنكون أول المستفيدين من ذلك.

ثبت بالمصطلحات

المقابل العربي	المصطلح الأجنبي
آكلة البكتريا	Bactériophages
مسبب للأورام	Oncogène
النبذ المركزي	Centrifugation
التكاثر التناسخي	Démultiplication
البلوَرة	Cristallisation
الظُّرف	Capside
الحمض النووي المؤكسَد	ARN
الحمض النووي غير المؤكسد أو منزوع الأكسجين	ADN
سكر ريباسي غير مؤكسد	Désoxyribose
التكثيف التسلسلي	polymérisation en chaîne

السائل السيسائي	liquide céphalo-rachidien
شجرات النسالة	arbres phylogéniques
ذات النوى	Eucaryotes
عديمة النوى	Procaryotes
البكتريا البدائية	Archéobactéries
الأرومة الغذائية	Trophoblastes
المجمعات ذات الجُزَيئات الضخمة	complexes macromoléculaires
رَواء الخلية	Cytoplasme
الحمض النووي غير المؤكسد ما قبل الفيروسي	ADN proviral
الأنزيم المدوِّن المنقلب	transcriptase inverse
وحدة أولية	Episome
النَّخَر	Nécrose
الموت الداخلي البطيء	Apoptose

Variants	فيروسات منقلبة
Polymérases	الأنزيمات المكثِّفة
Réassortiment	إعادة المجانسة
Coopérateur	متضامن
Tricheur	غشاش

الملخص

الفيروس اسم يثير المخاوف ولا عجب، فأعظم الأمراض المعروفة اليوم خطراً وأكثرها استعصاء على العلاج تكون الفيروسات سببها، ويكفي أن نذكر منها الإيدز والأنفلونزا بأنواعها والتهاب الكبد الفيروسي بأصنافه. لكن، هل هذا كل ما ينبغي أن نعرفه عن الفيروس؟ للإجابة عن هذا السؤال تدخل بنا أستريد فابري عالم الأجسام الدقيقة وتطلعنا على مختلف أنواع الفيروسات وطريقة توالدها واشتغالها وغير ذلك من المعلومات، من باب «اعرف عدوك تغلبه».

عبر توالي صفحات الكتاب نكتشف كيف أن للفيروس «حياة» خاصة به ليست مثل ما نعرفه من حياة، فلا هو بالكائن الحي مثلنا ومثل النبات والفطر، ولا هو بالميت كالجماد. إنها

حياة جزيئية لا تتغذى بمثل ما تتغذى به الكائنات الحية ولا تتكاثر بنفس وسيلتها في التكاثر، بل هو غذاء لا كالغذاء، يجري عن طريق النقل والنسخ لا الهضم، وتكاثر لا كالتكاثر، يتم عبر إكراه الخلية التي يغزوها الفيروس على إنتاج نُسَخٍ منه متعددة، في مسلسل أشبه بشريط من سينما الرعب، تصنع فيه الخلية من مادتها نظائر لعدوها تزداد مع مرور الوقت عدداً، فيحق عليها بذلك اسم «المصنع الفيروسي» الذي يطلقونه عليها، حتى إذا امتلأت الخلية انطلقت منها الفيروسات لتغزوَ ما جاورها من خلايا فتعديها وتجعل من كل منها «مصنعاً» يزيد الجيش الغازي أفراداً.

بيد أن الصورة ليست كلها لحسن الحظ على هذا القدر من السواد. فالطبيعة التي جعلت من الفيروس كائناً طفيلياً يعيش على حساب غيره من الكائنات، وجهزته بما ينبغي له من أجل

ذلك من أسلحة للغزو والاستيطان، لم تترك «ضحاياه» المفترضين دون سلاح يدفعون به عن أنفسهم. إن الخلية تملك أسلحةً دفاعية ليس أقلَّها قدرتُها على تفكيك الشفرة الجينية لدى الغازي و«إفشاء» أسرار تلك الشفرة لغيرها من الخلايا حتى تكون مستعدة لمقاومته متى طرق بابها. أما العقل البشري فيمتلك أسلحةً هي المعرفةُ والتحليل والتفكيك وإعادة التركيب، يفيد منها في الانتصار للخلية على الفيروس كلما تفنن هذا في اختراع الأساليب لخداعها وغزوها. والمعركة مازالت مستمرة، لكنها ليست سوى وجه واحد من أوجه العلاقة المعقدة المتشابكة التي تربط الكائن الحي بالفيروس، ذلك أن لهذه العلاقة أوجُهاً أخرى لم تتضح معالمها بعد، لا يستبعد المؤلف أن يكون من بينها ما هو إيجابي، مثل التطبيقات العلاجية، كاستعمال الفيروسات ذاتها

في المعركة ضد نظائرها، وهو ما كان التلقيح مقدمةً له، وغيره مما تبشر في شأنه المختبرات اليوم بخير كثير ونفع للبشرية عميم.

نبذة عن المؤلفة:

الدكتورة أستريد فابري طبيبة متخصصة في علم الفيروسات. تعمل بالمستشفى الجامعي بكابين في الشمال الغربي من فرنسا. وهي بالإضافة إلى ذلك رئيسة مختبر الأمراض الفيروسية بالمستشفى نفسه. وأستاذة محاضرة بعدد من الجامعات. نشرت عدداً من الدراسات والمقالات والكتب. نذكر من بينها الكتاب الذي بين أيدينا. وكذا «مذكرة الأمراض الفيروسية».

نبذة عن المترجم:

عبد الهادي الإدريسي من مواليد 1957. وهو أستاذ للترجمة بالمدرسة العليا للأساتذة بتطوان. وعضو سابق في اللجنة المغربية الفرنسية المشتركة للتبريز في اللغة الفرنسية. وقد صدرت له مقالات وترجمات في مختلف فروع المعرفة باللغتين العربية والفرنسية. حائز على جائزة ابن خلدون - سنغور للترجمة (أبوظبي، 2008) عن ترجمة مشتركة لكتاب «العقل السياسي العربي» للمفكر المغربي محمد عابد الجابري. وهي يشتغل إلى اليوم في إطار مركز البحث العلمي CERCOS في تطوان. حيث يعمل الفريق على ترجمة أعمال الجابري إلى جانب أعمال أخرى.